

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1939

N°

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

SOUTENUE PAR :

ALBERT FEHRENBACH

Externe des Hôpitaux de PARIS

LES PARALYSIES FACIALES ACQUISES

dites essentielles, en Médecine Infantile

Président du Jury : M^r le Professeur NOBECOURT

IMP. CALOUST
75, Passage du Caire
PARIS 2^e

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1939

N°

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

SOUTENUE PAR :

ALBERT FEHRENBACH

Externe des Hôpitaux de PARIS

LES PARALYSIES FACIALES ACQUISES

dites essentielles, en Médecine Infantile

Président du Jury : M^r le Professeur NOBECOURT

IMP. CALOUST
75, Passage du Caire
PARIS 2^e

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIERE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHI.
Chimie médicale	POLONOVSKI.
Bactériologie	Robert DEBRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	ABRAMI.
Pathologie chirurgicale	MONDOR.
Anatomie pathologique	LEROUX.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	HARVIER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	CHIRAY.
Clinique médicale	LOEPER.
	CARNOT.
	CLERC.
	Marcel LABBE.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBoullet.
Clinique des maladies des enfants	NOBECOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale ..	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
Clinique chirurgicale	CUNEO.
	GOSSET.
	GREGOIRE.
	LENORMANT.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	CHEVASSU.
	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements	JEANNIN.
	LEVY-SOLAL.
Clinique gynécologique	MOCQUOT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBREDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique prophylactique	M. VILLARET.
Clinique de la Tuberculose	TROISIER.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
Clinique de cardiologie	LAUBRY.
Clinique de neuro-chirurgie	Clovis VINCENT.
Assistance Médico-sociale	N...
Professeurs sans chaire	HAZARD.
	HOVELACQUE.
	MULON.
	OLIVIER.
	SANNIE.



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

LANTUEJOUL Obstétrique.

LAROCHE

(Guy) Pathologie médicale.

LAVIER Parasitologie.

LELONG Pathologie médicale.

LEMAIRE Pathologie expérimentale.

LEVEUF Pathologie chirurgicale.

Mlle J. LEVY. Pharmacologie.

LEVY-

VALENSI Neurologie et Psychiatrie.

MENEGAUX . Pathologie chirurgicale.

Pathologie médicale.

MOLLARET .. Pathologie médicale.

MOREAU Pathologie médicale.

MOULONGUET Pathologie chirurgicale.

MOUQUIN ... Pathologie médicale.

PETIT-

DUTAILLIS Pathologie chirurgicale.

PIEDELIEVRE Médecine légale.

PORTES Obstétrique.

RENARD Ophtalmologie.

RICHET Physiologie.

SENEQUE Pathologie chirurgicale.

TURPIN Pathologie médicale.

VIGNES Obstétrique.

WILMOTH ... Pathologie chirurgicale.

MM.

AMELINE .. Pathologie chirurgicale.

BARIETY Pathologie médicale.

BENARD (H.) Pathologie médicale.

BERNARD

(Etienne) Pathologie médicale.

BESANÇON

(Justin) Hydrologie.

BOULIN Pathologie médicale.

BULLIARD .. Histologie.

CATHALA ... Pathologie médicale.

CHEVALIER. Pathologie médicale.

COSTE Pathologie médicale.

DOGNON Physique.

FEY Urologie.

FUNCK Pathologie chirurgicale.

GALLIARD ... Parasitologie.

GASTINEL .. Bactériologie.

DE GAUDART Pathologie chirurgicale.

D'ALLAINES

GAYET Physiologie.

DE GENNES . Pathologie médicale.

GIROUD Histologie.

HAGUENAU . Pathologie médicale.

HALPHEN ... Oto-rhino-laryngologie.

HUGUENIN .. Anatomie pathologique.

JOANNON ... Hygiène.

LACOMME ... Obstétrique.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.

ALGLAVE ... Pathologie chirurgicale.

BUSQUET Pharmacologie.

CHAILLEY- Physiologie.

BERT.

GUENIOT Obstétrique.

HEITZ-BOYER Pathologie chirurgicale.

MM.

LARDENNOIS Pathologie chirurgicale.

LE LORIER .. Obstétrique.

NEVEU- Parasitologie.

LEMAIRE

SCHWARTZ . Pathologie chirurgicale.

VAUDESCAL. Obstétrique.

IV. — AGRÉGÉS CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent

MM.		MM.	
ALAJOUANINE	} Clinique médicale.	BASSET	} Clinique chirurgicale.
AUBERTIN ..		BROCO	
BRULE		CADENAT ..	
CHABROL ..		GATELLIER	
DONZELOT ..		MOURE	
DUVOIR		QUENU	
LIAN		VELTER	
PASTEUR- VALLERY- RADOT			
SEZARY			

MM.	
ECALLE	} Clinique obstétricale.
METZGER ..	

V. — CHARGÉS DE COURS

MM.	
CHAILLEY-BERT, agrégé	.Education physique.
LEDOUX-LEBARD	Radiologie clinique.
RUPPE	Stomatologie.
WEIL-HALLE	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans des dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MES PARENTS.

A mes Amis :

Max Demaugre
Bernard ABRAMOWICS.

A Monsieur le Professeur NOBÉCOURT,
*qui nous a fait le grand honneur de présider
cette thèse.*

A notre Maître le Docteur BABONNEIX,
*qui nous a inspiré le sujet de cette thèse, et
nous a guidé dans l'étude des enfants mala-
des, l'expression de notre profonde recon-
naissance.*

A mes Maîtres des Hôpitaux :

Monsieur le Professeur CUNÉO (Hôtel-Dieu, 1933)

Monsieur le Professeur ACHARD (Cochin, 1934).

Monsieur le Docteur MOURE (St-Louis, 1934)

Monsieur le Docteur DUVOIR (St-Louis, 1935)

Monsieur le Professeur DEBRE (Hérold, 1935)

Pour l'Externat :

Monsieur le Docteur Chifoliau Tenon, 1935-36) |

Monsieur le Docteur HAUTANT (Tenon, 1936)

Monsieur le Docteur CLEIL (Tenon, 1936,

La Pitié, 1937)

Monsieur le Docteur BABONNEIX (St-Louis, 1937)

Monsieur le Docteur MARCHAL (Tenon, 1938-39)

Monsieur le Docteur DUVOIR (St-Louis, 1939)

A Messieurs les Docteurs PRIEUR et GOUYEN

GÉNÉRALITÉS

Les paralysies faciales de l'enfant sont relativement fréquentes. On peut les rencontrer :

Chez les nouveaux-nés, où l'on distingue la paralysie faciale congénitale avec agénésie du rocher, affection rare, d'étiologie obscure, et la paralysie faciale sans lésion du rocher. Cette variété, moins exceptionnelle que la précédente est cependant assez rare et de cause également inconnue. Elle peut être de type périphérique, unilatérale avec souvent atteinte des nerfs oculaires, ou bilatérale, ou de type central.

Les paralysies faciales les plus communes chez les nouveaux-nés sont d'origine obstétricale, soit consécutives à une application de forceps, soit spontanées. Ces paralysies sont le plus souvent unilatérales.

On peut enfin rencontrer des paralysies faciales chez des enfants d'âges divers et les problèmes étiologiques qu'elles soulèvent sont particulièrement intéressants à étudier ; c'est ce que nous ferons dans le chapitre suivant.

Nous distinguerons dans l'étude de la paralysie faciale de l'enfant des causes locales, des causes générales et enfin des faits dans lesquels il n'y a pas de cause cliniquement appréciable.

Les causes locales sont celles qui intéressent le nerf en un point de son trajet, soit après sa sortie du rocher tels les traumatismes, les affections de la parotide ; soit pendant son trajet intra-pétreux : telles les otites, les mastoïdites, les caries, la tuberculose ou la syphilis du rocher, les fractures du rocher ; d'autres causes enfin lèsent le nerf dans son trajet intra-cranien ; dans sa portion intra-méningée, dans sa portion intraprotubérantielle ou au niveau de son noyau : les méningites, notamment la méningite tuberculeuse et la méningite syphilitique, les tumeurs, les gommés syphilitiques.

Un certain nombre de ces facteurs étiologiques, en particulier la tuberculose et la syphilis, peuvent se trouver également parmi les causes générales.

Les causes générales interviennent en lésant soit le nerf lui-même, soit seulement son noyau protubérantiel.

On a signalé des paralysies faciales dues à l'intoxication par le plomb et par l'arsenic. Ces causes sont rares chez l'enfant, et dues le plus souvent à l'ingestion de jouets en plomb pour

les premières, à un traitement trop intensif de la chorée pour les secondes. On peut voir des paralysies faciales chez l'enfant au cours de diverses maladies infectieuses classées : grippe, fièvre typhoïde, scarlatine, variole, tétanos céphalique, oreillons, plus fréquemment diphtérie, mais ces faits sont rares.

Une cause relativement assez fréquente est la syphilis. Il est possible d'incriminer cette maladie quand il y a des raisons sérieuses de penser à l'hérédo-syphilis : Réaction sérologiques positives, stigmates spécifiques pour les parents ou pour l'enfant ; action favorable du traitement sur la paralysie faciale.

La paralysie faciale complique parfois le zona.

Elle apparaît dans le zona céphalique et le zona cervical ; surtout dans le zona ophtalmique, mais aussi dans le zona maxillaire, le zona du plexus cervical et le zona auriculaire. On admet généralement que la paralysie faciale dans le zona est due à la localisation du virus zostérien sur le ganglion géniculé. La paralysie faciale se rencontre dans l'encéphalite épidémique où elle est après les paralysies oculaires la plus fréquente des paralysies.

Dans l'encéphalite léthargique l'atteinte du facial est la plus fréquente des lésions des nerfs craniens dans les formes aiguës avec paralysies.

Elle n'est pas rare dans la maladie de Heine-Mé-
din, dans la poliomyélite antérieure aiguë.

Le plus souvent elle est associée à des paralysies spinales caractérisées et alors l'étiologie de la paralysie faciale est évidente, mais parfois c'est une manifestation isolée et la paralysie faciale s'installe sans paralysies médullaires. Ce sont dans ces cas, surtout les circonstances épidémiologiques qui permettent de les rattacher à la maladie de Heine-Medin.

Enfin, on a signalé la paralysie faciale au cours de la chorée de Sydenham.

Tels sont les facteurs étiologiques que l'on peut trouver à l'origine des paralysies faciales chez l'enfant. Mais il est des cas, très nombreux, où on ne trouve pas de cause appréciable, où la paralysie survient d'emblée comme une affection isolée.

Ces paralysies faciales, primitives, essentielles, ont été attribuées longtemps à l'action du froid et nommées : paralysies faciales « a frigore ».

L'action du froid, sauf exception n'est guère admissible et il s'agit plus vraisemblablement de l'action d'un virus neurotrope sur le nerf ou sur son noyau.

Deux faits viennent appuyer notre hypothèse.

se : on sait que la paralysie faciale essentielle apparaît souvent chez les enfants d'une façon épidémique. On remarquera d'une part combien la paralysie faciale est rare dans les maladies classées, dans la grippe, l'érysipèle, la diphtérie, combien d'autre part elle est plus fréquente dans le zona, l'encéphalite épidémique, la maladie de Heine-Medin, toutes maladies dues à des virus neurotropes. Il est donc possible d'émettre l'hypothèse que les paralysies faciales essentielles résultent de l'intervention d'un virus neurotrope soit identique à ceux que nous venons de mentionner, soit d'un virus voisin.

I. — *Le froid et les paralysies faciales*

Autrefois, les paralysies faciales « a frigore » étaient extrêmement nombreuses, car on employait ce qualificatif chaque fois qu'une cause évidente n'était pas en jeu, et qu'il était possible de noter dans les antécédents une intervention du froid.

Depuis la fin du siècle dernier, les médecins cherchent une explication plus satisfaisante à la question des paralysies faciales dites « a frigore ».

Dès 1895 Neumann rejetait sans hésitation l'hypothèse du froid. Ce n'était encore là qu'une opinion.

Mais en 1907, Ramsay Hunt « arrachait » au froid un certain nombre de paralysies faciales. Il expliquait et prouvait qu'elles étaient des paralysies dues à une maladie herpétique du ganglion géniculé.

En 1909, Watermann analysant une statistique de 350 cas de paralysie faciale typiquement « a frigore », exclusion faite de ceux où l'examen avait révélé une atteinte infectieuse de l'oreille moyenne ou toute autre lésion patente, montre

leur fréquence au moins aussi grande en été qu'en hiver. Il fait ressortir, en outre, que les paralysies survenues pendant la canicule ont été les plus tenaces. Plus récemment, Claude déclarait que l'influence du froid n'était étayée par aucune preuve valable.

Pour Bérard, il était impossible au froid de causer par une action directe un œdème du névrilème, Verger, Radovici, Nobécourt, Bize et notre maître le docteur Babonneix attribuent à un virus neurotrope touchant soit le ganglion géniculé, soit le noyau moteur du facial, nombre de paralysies faciales classées « a frigore ».

Jumentì, Kron, Barré, Leriche, Causse, Rodier, Worms, et d'autres, ont cru que l'irritation du trijumeau pouvait à elle seule entraîner la paralysie du facial.

Pour Findley, l'infection dentaire ou amygdalienne peut reproduire le syndrome du ganglion géniculé de Hunt en provoquant une inflammation à ce niveau.

Dernièrement (1936) Audibert, Paganelli et Mattei exposaient une hypothèse selon laquelle la paralysie faciale périphérique dite « a frigore » est fonction d'une atteinte artérielle des vasa nervorum, par spasme ou thrombose. Pour ces auteurs, le froid peut intervenir parfois comme cause occasionnelle pour amener un déséquilibre

sympathique et un spasme, mais le facteur efficient se trouve dans l'état pathologique des artérioles nerveuses.

Ils considèrent qu'il en est de même dans les paralysies faciales toxi-infectieuses, car, disent-ils, comment l'infection toucherait-elle le nerf, sinon par l'intermédiaire de sa circulation artérielle ? Ils posent comme conséquence thérapeutique de cette hypothèse que l'on devra soigner un paralysé facial comme un hémiparétique.

Plus récemment encore, en 1937, Panneton, de Montréal, donne un certain nombre de preuves du manque d'action du froid sur le nerf facial dans des cas de congélation professionnelle d'une joue. Les paralysies faciales périphériques, dit-il, sont la plupart du temps, sinon toujours, la conséquence d'un trouble circulatoire dans les vasa-nervorum de la VII^e paire, particulièrement dans la région du ganglion géniculé, et ce, à la suite d'une lésion physiologique du sympathique céphalique.

II. — *Paralysies faciales et zona*

Depuis l'année 1879, où Hardy étudia le premier les paralysies accompagnant le zona, la paralysie faciale fut très souvent décrite au cours de cette affection.

La première observation relatée est celle de Letulle, qui, en 1882, vit une paralysie faciale apparaître vingt jours après la guérison d'un zona ophtalmique et conclut à une relation de cause à effet entre les deux affections.

Testaz dans sa thèse, en 1887, en rapporte un cas survenu après un zona facial.

En 1889, Klippel et Aynaud, dans un important ouvrage créent le terme de « paralysie faciale zostérienne ». Ils étudient les rapports entre la paralysie faciale et les zonas variés qui lui donnent naissance. Pour eux le virus zostérien atteint simultanément les branches motrices et sensitives du facial et lèse les deux en même temps.

Cette conception est abandonnée à la suite des travaux de Ramsay Hunt, de Sicard et de Souques qui montrent que la lésion primitive du zona, localisée sur les ganglions des racines postérieures, produisait secondairement une lésion de

la racine antérieure comprimée par le processus inflammatoire contre les parois inextensibles du canal osseux.

En 1901, Brissaud et Sicard étudient la lymphocytose du liquide céphalo rachidien accompagnant le zona.

En 1909, Ramsay Hunt précise la localisation auriculaire de l'éruption zostérienne entraînant la paralysie du nerf facial. Il montre que l'infection atteint les ganglions des nerfs craniens que l'on peut homologuer aux ganglions des racines postérieures de la moelle. Il expose enfin, les rapports entre le zona auriculaire et ses complications fréquentes : la paralysie faciale et les troubles auditifs.

La même année Halphen relate un cas de paralysie faciale rapportée au premier examen à une otite moyenne avec mastoïdite et où la constatation d'une éruption vésiculeuse buccopharyngée fit faire le diagnostic de paralysie faciale zostérienne.

en 1911, Dombrowski dans sa thèse, rapporte une quarantaine d'observations de paralysies faciales compliquant suivant les cas des zonas auriculaires, faciaux, cervicaux ou occipitaux.

En 1918-1919, Sicard expose la théorie de la « funiculite » comme cause déterminante de la paralysie faciale et donne le nom de zona otiti-

que total à la variété de zona auriculaire qui se complique de paralysie faciale et de troubles auditifs. Il insiste sur le fait que le zona vrai laisse toujours après lui, au moins chez l'adulte, de petites cicatrices indélébiles, ce qui comporte une grande importance diagnostique.

En 1920, Souques, tout en admettant la théorie de Sicard, accorde aussi une place considérable à l'infection directe des ganglions nerveux par le virus zostérien. Il insiste sur la fréquence des paralysies faciales douloureuses dans les zonas auriculaires frustes. Au point de vue du pronostic il admet que l'évolution de la paralysie faciale du zona est plus favorable que celle des paralysies faciales d'autre nature.

L'année suivante, Baudoin dans sa thèse insiste sur le fait que la paralysie faciale est le plus fréquent des troubles moteurs et il la rapporte plutôt à une cause infectieuse qu'à une funiculite entraînant l'ischémie.

En octobre de la même année, H. Roger et Reboul Lachaud font une étude du syndrome zostérien du ganglion géniculé.

Worms et Lavergue, en 1922, relatent un cas de paralysie faciale se présentant comme une paralysie faciale « a frigore » et où l'interrogatoire et un examen de la gorge, révélant d'une part une gêne lors de la déglutition, d'autre part

un bouquet de vésicules sur un pilier antérieur et le bord de la langue, firent le diagnostic. Ces auteurs créent le terme de « syndrome géniculé pur » et substituent au terme de « syndrome otitique total », de Sicard celui de « syndrome géniculé complet ».

Reverchon et Worms, en 1924, publient deux cas de zona otitique total. Le premier, par l'intensité des symptômes auriculaires, avait pu faire penser à une grave complication d'une otite moyenne suppurée et poser un instant l'indication d'une intervention. Le deuxième, par contre, où la paralysie faciale était presque le seul symptôme fit songer, un moment, à une paralysie faciale « a frigore » car les troubles de la sphère auditive furent très nets, mais très fugaces et il fallut un examen minutieux de l'oreille pour découvrir l'éruption zostérienne.

En 1928, le Professeur Nobécourt, dans ses cliniques médicales des enfants, fait part de ses considérations au sujet d'une épidémie de paralysies faciales observées par lui, en 1924, et dans laquelle deux cas furent rattachés au zona.

III. — *Paralysie faciale et poliomyélite*

Les cas de paralysie faciale rapportée à la poliomyélite sont très nombreux dans la littérature, soit que la paralysie faciale ait coexisté avec d'autres paralysies, soit qu'elle ait été décrite en tant que seul symptôme d'une poliomyélite.

Médin, dès 1890, dans son travail sur l'épidémie qu'il observe en 1887, cite trois cas de paralysie faciale isolée.

Lecqardt, en 1901, parmi les 311 cas de poliomyélite, observa deux paralysies faciales isolées.

Wickmann, après l'épidémie suédoise de 1905, en relate également trois exemples.

En 1908, Zappert, lors de l'épidémie viennoise, eut l'occasion d'observer trois fois la paralysie faciale et Spieler en vit aussi quelques cas dans l'épidémie austro-hongroise de 1910.

Dans leurs thèses Talpain, en 1910, et Schreiber, en 1911, reproduisent diverses observations de Médin et Wickmann.

Plusieurs années se passent alors sans recrudescence de maladie de Heine-Médin, et il faut arriver en 1924 pour voir Caverley relater 14 paralysies faciales isolées.

L'année suivante, W. Stern signale 7 paralysies faciales, d'allure essentielle, apparues simultanément en dehors de toute épidémie. A la même époque l'épidémie australienne permet à Clubbe et Tetbut d'étudier les formes bulbaires de la maladie de Heine-Médin et de comparer leurs lésions à celles de l'encéphalite.

Pendant la grande épidémie roumaine de 1928, Marinesco soigne 21 malades présentant des paralysies faciales. Chez 8 d'entre eux, le nerf facial est seul atteint. Dans presque tous les cas les phénomènes généraux du début furent modérés et la paralysie faciale apparaissant dans les 10 premiers jours de la maladie se montra presque chaque fois très tenace,, persistant encore après des délais de 2 à 3 mois. ,

A la suite de cette même épidémie, Radovici insiste sur l'apparition isolée de la paralysie faciale comme symptôme unique de la poliomyélite épidémique. Pour lui, beaucoup de paralysies faciales « a frigore » sont en réalité produites par l'atteinte du noyau protubérantiel du VII par un virus infectieux. C'est ainsi que, dans un cas de paralysie faciale essentielle, mais après un début légèrement fébrile, le traitement par le sérum d'ancien poliomyélitique lui donna un heureux résultat. D'autre part l'examen du liquide céphalo-rachidien pratiqué chez 3 enfants atteints de paralysie faciale isolée révéla une lymphocytose.

moyenne (9 à 14 par mm³). Il en conclut que tous les malades atteints de paralysie faciale au cours d'une épidémie de poliomyélite devaient être considérés comme ayant une immunité relative et englobée dans la classe des porteurs de germes. Opinion dont on voit toute l'importance au point de vue thérapeutique et prophylactique.

Hadot, au cours de l'épidémie vosgienne, de 1929, signale 2 cas de paralysie faciale isolée.

Crouzon rapporte un cas de paralysie faciale isolée à la société de neurologie, en novembre 1930.

La même année éclate la grande épidémie d'Alsace qui permet à Etienne et à Rohmer d'observer de fréquentes formes bulbo protubérantielles de la maladie de Heine-Médin avec atteinte isolée du nerf facial. Chalier, Planchu et Badi-naud, présentent à la société Médicale des Hôpitaux de Lyon, le 27 février 1934, deux cas démonstratifs de paralysie faciale isolée d'origine poliomyélitique.

Enfin, en 1938, Kissel (de Nancy) dans une communication à la Société de Neurologie de Paris, sur une épidémie de paralysies faciales d'origine poliomyélitique, conclut que le virus poliomyélitique peut non seulement déterminer une paralysie faciale en même temps que des paralysies typiques des membres, mais, qu'il peut

aussi léser les noyaux mésocéphaliques des nerfs craniens et surtout le facial, pour lequel il paraît présenter une certaine affinité. Parfois même, le virus de la poliomyélite localise exclusivement son atteinte sur le noyau du nerf, réalisant une paralysie faciale isolée. Kissel explique cette localisation par un mode de contamination spécial. Tous ses malades ont, en effet, présenté comme symptôme initial une angine de type très particulier, caractérisée par une rougeur très discrète de la gorge, avec, disséminées sur le voile du palais, de 5 à 10 petites vésicules analogues à des vésicules d'herpès. On peut admettre que le virus poliomyélitique ayant pénétré dans l'organisme au niveau du pharynx, s'est propagé le long des filets nerveux de la région par voie cylindraxile, jusqu'au noyaux d'origine mésocéphaliques de ces nerfs. Ainsi s'expliquerait la topographie de ces paralysies et leur absence de diffusion.

IV. — *Paralysie faciale et Encéphalites*

Les observations de paralysies faciales au cours de l'Encéphalite sont relativement peu nombreuses.

Von Economo, dans sa publication du 12 août 1917, en même temps qu'il décrit la maladie qui porte son nom, cite plusieurs observations dans lesquelles il trouve, à côté des paralysies oculaires habituelles, des paralysies faciales incomplètes et dissociées. De plus, il remarque pendant les quelques mois que dure l'épidémie, une recrudescence des paralysies isolées des nerfs moteurs oculaires dont un certain nombre s'accompagne de paralysie faciale.

Sainton, en 1918, cite une malade atteinte d'une forme suraigue d'encéphalite léthargique chez qui il observe une paralysie faciale droite apparaissant d'une façon transitoire au milieu d'autres symptômes bulbo - protubérantiels. L'évolution de cette paralysie faciale se fit vers la guérison.

Reys observe 30 cas de paralysie faciale dans la grande épidémie d'encéphalite d'Alsace de 1919-1922. Il insiste d'une part sur leur grande

fréquence qui les place immédiatement après les paralysies oculaires et loin devant les paralysies des membres, d'autre part sur la fugacité et le peu d'intensité de leurs symptômes, qui les rendent parfois très difficiles à découvrir.

Le Professeur Nobécourt dans l'épidémie de paralysies faciales qu'il observa en 1924 put en rattacher 3 cas à une origine encéphalitique probable.

Notre maître, le Docteur Babonneix relate, en 1928, deux cas de paralysie faciale qu'il attribue, l'un à une encéphalite léthargique, l'autre à une encéphalite varicellique. En 1932, dans son important ouvrage sur les encéphalites aiguës de l'enfance, il rapporte deux observations de paralysies faciale après symptôme encéphalitique probable.

V. — *Paralysie faciale et virus neurotropes*

Divers auteurs ont, à plusieurs reprises, signalé de véritables épidémies de paralysies faciales apparues en dehors de toute épidémie connue d'affections nerveuses comme la poliomyélite ou l'encéphalite.

Le Professeur Nobécourt, en 1925, dans ses cliniques médicales des enfants, rapporte l'histoire de cinq paralysies faciales dues à des virus neurotropes indéterminés.

Notre maître le Docteur Babonneix, en 1928, rapporte 11 cas de paralysies isolées qu'il venait d'observer en quelques mois, sans cause apparente, et au milieu desquelles il signale quatre paralysies faciales isolées.

En l'absence de diagnostic étiologique précis pour la plupart des observations qu'il rapportait, il écrivait : « Les autres cas ne semblent pas en rapport avec aucune cause locale ou générale, peut-être faut-il les rapprocher de ceux du professeur Nobécourt et les attribuer comme lui à un ou à plusieurs virus neurotropes.

OBSERVATIONS

I. — *Paralysie faciale et zona.*

Obs. I. (Worms et de Lavergne).

M. B. 15 ans.

Pas d'antécédents notables, en particulier pas d'otite.

Le 15 juin 1921 l'enfant est pris brusquement de fièvre et de céphalée.

Le 2^e jour, température à 38° 5, céphalée non localisée, tenace, continue. Il a eu deux vomissements. Pouls à 88. Pas de raideur de la nuque ni de Kernig. Pas de troubles moteurs appréciables.

Rien aux oreilles. Pas d'oreillons. Rien d'anormal à l'examen des appareils respiratoire, digestif, circulatoire, urinaire. L'état général est bon. Pas de somnolence ni d'agitation; lucidité complète. Au niveau du 6^e espace intercostal droit : placard rouge douloureux avec petites vésicules. Ponction lombaire : réaction méningée de nature zostérienne. Diagnostic posé : zona intercostal.

Quelques jours après l'enfant reprend sa vie habituelle.

Vingt jours environ après l'éruption zostérienne, la famille remarque une dissymétrie faciale légère. Il existe, en effet, une paralysie faciale droite, peu accentuée, mais nette, qui porte surtout sur le facial inférieur droit. Cette paralysie faciale était apparue sans être accompagnée d'aucun phénomène douloureux, et l'interrogatoire comme l'examen ne permettent de décélérer aucun trouble au niveau des oreilles, de la langue du pharynx, de la peau. Cette paralysie faciale a persisté pendant 2 mois environ.

Comme on le voit, apparaît chez ce malade une paralysie faciale qui ne porte en elle aucun signe qui permette de la rattacher au zona. Mais elle est survenue peu de temps après un zona intercostal typique. Elle siège à droite de même que c'est au niveau d'un espace intercostal droit que s'était localisée l'éruption. De plus une réaction méningée s'étant produite au moment de l'apparition du zona intercostal, n'y a-t-il pas là des arguments qui permettent de penser que cette paralysie faciale relève du zona, soit directement, soit peut-être indirectement, comme une conséquence de la réaction méningée.

II. — *Paralysie faciale et poliomyélite*

Obs. II.

Une petite fille de 8 ans, de Martigny-les-bains, présente le 12 août 1937, sans prodromes infectieux, une paralysie faciale droite de type

périphérique.

Aucun examen n'est pratiqué au début. Cette paralysie faciale régresse assez rapidement. Toutefois à l'examen, le 2 septembre, on constate une atteinte faciale nette ; le pli naso-génien droit est effacé, la bouche est légèrement asymétrique ; lagophtalmie légère.

Cette paralysie faciale s'accompagne d'une paralysie du moteur oculaire externe du même côté. Les pupilles sont égales et réagissent à la lumière et à l'accommodation. Pas de paralysie des membres, pas de troubles sensitifs. Réflexes ostéo-tendineux et cutanés normaux.

Obs. III.

Un petit garçon de 4 ans, de Martigny-les-Bains, présente dans la 2^e semaine du mois d'août 1937, une angine avec un peu de fièvre.

Le 15 août, apparition d'une paralysie faciale gauche de type périphérique. Température à 38°. Céphalée qui ne persiste que deux jours. A l'examen, le 2 septembre on constate une paralysie faciale nette quoique en régression. La commissure labiale est abaissée à gauche, la bouche est tirée vers la droite, lorsque l'enfant parle ou rit. Lagophtalmie légère, on constate de plus l'existence d'une paralysie du VI^e gauche. Les pupilles sont égales et réagissent. Pas de paralysie des membres. Réflexes tendineux normaux.

Obs. IV.

Une petite fille de 4 ans de Martigny-les-Bains, présente le 19 août, une paralysie faciale gauche de type périphérique. D'après les dires de ses parents, l'enfant était bien portante les jours précédents, mais le jour où la paralysie faciale est apparue, l'enfant paraissait avoir les jambes faibles, étant tombée à plusieurs reprises.

A l'examen, le 2 septembre, paralysie faciale gauche nette, pas de paralysie oculo-motrice. Les réflexes pupillaires sont normaux. La motilité et la force musculaire des membres sont normales. Les réflexes rotuliens sont un peu faibles.

Ces trois observations ont été citées dans une communication de Kessel (de Nancy) à la Société de Neurologie de Paris, au sujet d'une épidémie de poliomyélite dans un petit village des Vosges, à Martigny-les-Bains.

La particularité de cette épidémie résidait dans le fait que si la nature poliomyélite des cas de paralysie faciale était rendue indubitable par la coexistence des cas de poliomyélite typique, le pourcentage des atteintes du facial était tout à fait anormal. En effet, sur treize cas qui se sont déclarés en cinq semaines, dans ce petit village, huit cas (sur lesquels 5 enfants de 3 à 8 ans et 2 adultes jeunes) ne présentaient comme unique symptôme de poliomyélite qu'une atteinte du facial isolée ou associée à une paralysie du moteur oculaire externe.

Ces paralysies faciales, de type périphérique, furent d'abord étiquetées « a frigore », mais deux faits permirent de rejeter ce diagnostic : d'une part la coexistence dans 4 cas sur 7 d'une atteinte du nerf moteur oculaire externe homolatéral de la VI^e et de la VII^e paire, d'autre part, le caractère de groupement dans le temps et dans l'espace de cette « épidémie » de paralysies faciales. La nature de l'infection, cause de cette épidémie devait être rapidement rendue manifeste par la survenue de plusieurs cas de poliomyélite typique.

III. — *Paralysie faciale et encéphalite*

Obs. V (Babonneix).

A... Andrée, 7 ans, vue le 8 octobre 1927. — Histoire de la maladie.

Il y a 3 semaines est survenue une *paralysie faciale droite de type périphérique*.

Quelques jours auparavant, l'entourage avait constaté que l'enfant était *somnolente*, fiévreuse, et qu'elle *salivait abondamment*. Il n'y a eu à aucun moment de symptômes attribuables à une otite ou d'éruption de zona. Aucun trouble de la sensibilité n'a non plus, été observé.

Depuis une quinzaine, *chorée aiguë* typique, sans arthropathie, sans manifestation cardiaque.

Etat actuel.

Les deux seules manifestations pathologiques sont :

1° La paralysie faciale droite de type périphérique.

2° Une chorée de moyenne intensité.

Il n'existe aucun autre trouble nerveux, aucun symptôme d'ordre viscéral.

Abstraction faite d'une certaine hyperréflexivité tendineuse, surtout nette aux membres inférieurs.

En somme : tout le tableau de la paralysie faciale « a frigore » classique. C'est dans ces cas qu'il serait intéressant de faire tous les examens complémentaires utiles pour essayer de poser un diagnostic étiologique précis, mais c'est aussi dans ces cas où la paralysie ne s'accompagne d'aucun autre signe de maladie épidémique classée, où il n'existe pas de notion d'épidémie, qu'il est bien difficile de les faire : autant pour des raisons économiques, que parce qu'il est rare que l'on voit ces malades plus d'une fois, l'affection étant le plus souvent bénigne.

Diagnostic. Pronostic. Traitement.

La paralysie faciale zostérienne typique est caractérisée par :

1° Une paralysie faciale totale ou partielle s'installant insidieusement, progressivement, se complétant souvent en 24 heures. Bien que débutant le plus souvent par le facial inférieur, elle offre les caractères de la paralysie faciale périphérique : participation de tout le facial périphérique, flaccidité habituelle, modifications variables des réactions électriques, allant rarement jusqu'à la R. D. complète et permettant de poser un pronostic approximatif.

2° Des douleurs dans le fond du conduit auditif externe avec irradiations faciales et même mastoïdienne. Ces douleurs manquent rarement.

3° Une éruption vésiculaire dans la zone de Ramsay Hunt, c'est-à-dire : les parois du conduit auditif externe et la conque de l'oreille ; sur les deux tiers antérieurs de la langue, sur la région tonsillaire. Cette éruption est souvent discrète ou éphémère.

4° Des troubles auditifs se traduisant soit par de l'hypoacousie, soit par des bourdonnements

d'oreille, des vertiges et quelquefois même par le syndrome du vertige de Ménière.

Paralysie, douleur, éruption vésiculaire, troubles auditifs, constituent le « syndrome géniculé complet », assez rare.

Les paralysies faciales zostériennes sont plus souvent constituées par un syndrome géniculé incomplet, où des éléments manquent ou sont peu marqués ; la paralysie faciale devenant même le signe le plus apparent de la maladie.

Les vésicules peuvent siéger dans le domaine d'un nerf voisin ou même éloigné. D'autre part on tiendra compte du fait que le malade aura pu être en contact avec des sujets atteints de zona. L'évolution pourra aussi servir au diagnostic. Elle se fait en général vers la guérison en un temps variant de quinze jours à 6 mois, le plus souvent sans laisser de traces. Cependant il est des cas avec R. D. complète où la guérison est beaucoup plus lente, parfois même incomplète, laissant subsister une faiblesse musculaire permanente ou des contractures de la peau.

Enfin, la ponction lombaire est également un moyen de diagnostic utile, mais infidèle, car même lorsqu'elle est recherchée précocement elle n'est positive que dans la moitié des cas. On trouve alors une lymphocytose moyenne, une augmentation de l'albumine et du sucre, dans le liquide céphalo-rachidien.

On imposera le repos à la chambre tant que persisteront les manifestations cutanées, les douleurs, la fatigue générale. Alimentation mixte, mais composée d'aliments faciles à mastiquer. Désinfection pharyngée. Traitement de la paralysie faciale par le courant galvanique.

L'origine zostérienne étant éliminée, il faudra penser à la poliomyélite et à l'encéphalite, mais leur diagnostic différentiel n'est pas toujours facile.

Le début est généralement plus brutal dans la poliomyélite avec état infectieux plus marqué. La paralysie faciale poliomyélitique se constitue en quelques heures au plus, est complète d'emblée et unilatérale, du type périphérique. Exceptionnellement, le facial inférieur peut être seul atteint. Elle accompagne parfois des paralysies d'autres nerfs craniens, surtout grand hypoglosse et moteurs oculaires, pouvant prêter alors à confusion avec l'encéphalite. On ne manquera pas de rechercher le réflexe rotulien qui sera parfois aboli, plus souvent diminué.

L'évolution, le plus souvent bénigne, amène la guérison en 3 à 6 mois sans jamais passer à la contracture. Alors qu'il n'existe jamais de R.D. dans l'encéphalite, il n'est pas rare de le trouver dans la poliomyélite.

L'apparition de la paralysie faciale dans l'en-

céphalite, quelquefois brutal est plus souvent insidieuse. Elle est précédée fréquemment de contractures unilatérales des muscles de la face. Constituée, c'est souvent une simple parésie difficile à découvrir. Quelquefois double, elle est plus volontiers unilatérale. Parfois totale, elle prédomine sur le facial inférieur, le facial supérieur étant moins atteint. Elle s'accompagne presque toujours de fibrillations sur le menton et les lèvres. Les associations sont fréquentes avec les paralysies des nerfs moteurs oculaires. On recherchera surtout : ptosis, strabisme, mydriase, diplopie et quelquefois nystagmus, inégalité de la pupille ou abolition de ses réflexes à la lumière et à l'accomodation.

La paralysie faciale encéphalitique est en général rapidement curable. Cependant elle s'améliore parfois assez lentement et il n'est pas rare de voir, 5 à 6 mois après l'affection des séquelles paralytiques de la face.

Quelquefois, au contraire, il y a passage à la contracture.

La ponction lombaire ne donne pas de moyens très sûrs de diagnostic. Dans les deux cas on peut trouver une réaction cellulaire plus ou moins marquée à prédominance de poly. ou de lympho... Sans qu'on puisse trouver là un élément décisif ; de l'hyperalbuminose de l'hyperglycorachie, surtout marquée dans l'encéphalite, mais

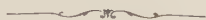
inconstante, et parfois présente dans la poliomyélite. La réaction de neutralisation du virus, peut donner un diagnostic certain pour la poliomyélite, mais seulement rétrospectif (6 semaines à 3 mois après l'affection) de plus cette réaction est coûteuse et ses résultats inconstants.

Un moyen de diagnostic important est la notion d'épidémicité intervenant en faveur de l'une ou l'autre de ces deux affections.

Dans les cas où l'on soupçonnera la poliomyélite, les bons effets du traitement spécifique (sérum de convalescent, sérum de Petit) aideront au diagnostic. Dans les cas dus à la maladie de Heine-Médis, le malade sera isolé, on désinfectera son pharynx. On ordonnera le repos à la chambre et au lit en cas d'élévation de la température. On instituera un traitement général par salicylate et urotropine, soit par os, soit mieux en intra-veineux. Enfin, on traitera les paralysies faciales poliomyélitiques et encéphalitiques par la physiothérapie (Radiothérapie, diathermie et surtout courant galvanique.

Quant aux paralysies faciales dues à des virus neurotropes indéterminés, leur diagnostic devra être un diagnostic d'élimination. On considérera ce terme comme un classement d'attente jusqu'à ce que nos moyens scientifiques augmentés nous aient enfin permis d'apporter des faits plus précis. Quoiqu'il en soit, ces paralysies sont en

général bénignes et guérissent ou bien sans traitement, ou bien après un traitement physiothérapique léger.



CONCLUSIONS

I. — Jusqu'à présent, on n'a jamais apporté de preuve scientifique précise, clinique expérimentale ou anatomopathologique, à l'appui de la théorie classique attribuant au froid, la plupart des paralysies faciales de l'enfant. Cette cause a passé au second plan, d'autres facteurs étiologiques ayant été vus en évidence au cours de ces dernières années.

II. — En présence d'un enfant atteint d'une paralysie faciale acquise, et paraissant essentielle, on devra, après avoir éliminé la syphilis et l'otite latente, penser à une injection par virus neurotrope.

III. — Le diagnostic étiologique sera surtout fondé sur les signes cliniques, les modifications du liquide céphalo-rachidien, la notion d'épidémiologie.

IV. — Dans tous les cas où l'infection est en cause et même dans les autres, il y a lieu d'appliquer, à côté du traitement physiothérapique, un traitement général anti-infectieux.



Bibliographie

- Achard*. — Deux cas de paralysie infantile avec paralysie faciale (J. de Neurologie 1908).
— L'encéphalite épidermique. 1921.
- Babonneix*. — Journal de Méd. et Chir. pratiques (25 juin 1928).
— Traité de méd. des enfants, p. 220.
— Encéphalites aiguës infantiles. 1932.
— Paralysies faciales chez l'enfant (Paris Médical 1935).
- Barraud*. — Paralysie du nerf facial à frigore (Ann. des mal. de l'oreille, juin 1926).
- Faudouin*. — Paris Médical 1926, p. 249.
— Les troubles moteurs dans le zona, Thèse Paris 1921.
- Claude et Schaffer*. — Le zona paralytique des nerfs craniens. (Pr. Médicale 1911).
- De Lavergne et Abel*. — Paralysie faciale et poliomyélite (Paris Médical, 4 juin 1932).
- Decheaume et Pelui*. — Polio. et encéphalite (Arch. Neurol., mai 1928).
- Haguenau*. — Paralysie faciale comme seul symptôme de poliom. épidémique. (Revue critique de pathologie et thérapeutique, janvier 1931).
- Halphen*. — Zona céphalique (Ann. des mal. de l'oreille 1909).
- Levaditi*. — Polio. encéphalite, herpès (Masson 1922 et Vie Médicale, 10 janvier 1930).
- Nobécourt*. — Les paralysies faciales chez l'enfant. (Cl. médicale des enfants, 1928, Archives de Médecine des enfants 1925).
- Pehu et Decheaume*. — Polio. et encéphalite. (Arch. neurol. mai 1928).
- Forez*. — Paralysie faciale d'origine poliomyélitique chez un enfant de 12 ans. (Pédiatrie pratique 25 juin 1931).
- Ramadier et Perrier*. — Contribution à l'étude du zona otitique. (X^e Congrès International d'Otologie).
- Raimon (Louis)*. — Paralysie faciale zostérienne. (Pr. Médicale, 21 avril 1928. P. F. dans Conférences de Clin. Médicales 1926).

Sicard, Roger et Vernet. — Les zonas de la face (Revue Neurologique 1919).

Schachter. — P. F. P. due to cold in child (Clin. Pedratria. Juillet 1933).

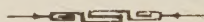
Thomas et Rendu. — Soc. de Neurologie, 1925.

Thomas. — Revue neurologique 1925.

Verger (H.). — L'origine poliomiélitique probable de certaines paralysies isolées des nerfs périphériques. (La Médecine 1928).

Von Economo. — Mémoire original sur l'encéphalite léthargique. (Wiener Klinische Wochenschrift, 10 mai 1917).

Wellton. — The infections origin of facial paralysis, (Méd. J. et Rec. N.-York 1926).



SEPTEMBRE 1939

